Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität München.

Wachsartige Degeneration eines Extremitätenmuskels beim Kind unter dem Bilde eines Tumors.

(Mit einer Tafel.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Pöhlmann,
approbierter Arzt aus München.

München 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität München.

Wachsartige Degeneration eines Extremitätenmuskels beim Kind unter dem Bilde eines Tumors.

(Mit einer Tafel.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

August Pöhlmann,
approbierter Arzt aus München.

ACAD. MED. BIBL.

München 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/lA41549027_0048

Im Juni 1905 kam im hiesigen pathologischen Institute ein Fall von chronischer Myositis zur Beobachtung, welcher wegen seiner Seltenheit Interesse verdient.

Es handelte sich um einen operativ entfernten Muskeltumor, der von Herrn Oberarzt Dr. Ludwig Robert Müller in Augsburg zur mikroskopischen Untersuchung[1]) hierher eingesandt worden war. Patient, ein sechsjähriger Junge, sei stets zart gewesen, doch habe er, abgesehen von seinem schlechten Ernährungszustande und anämischer Gesichtsfarbe, keinen Anlass zur Sorge gegeben. Seit ungefähr vier Jahren nun hatte man beobachtet, dass die rechte Wade etwas dicker war als die linke. In ganz allmählichem, aber stetigem Wachstum bildete sich weiterhin eine gut abzutastende und bei der Palpation gut abgrenzbare etwa pflaumengrosse Geschwulst aus. Der Junge hatte dabei niemals Schmerzen, auch die Funktion des Beines war niemals behindert. Ebenso wie bei der Palpation, so war auch bei dem chirurgischen Eingriff die Geschwulst gut abgrenzbar und gut aus der Umgebung ausschälbar. Sie wurde aus dem Gastrocnemius im Gesunden ausgeschnitten. Von der umgebenden braunroten Muskulatur war die Geschwulst durch ihre Konsistenz und durch ihre weissgraue Farbe deutlich zu unterscheiden. Nirgends wurden Metastasen oder geschwollene Lymphdrüsen festgestellt. Der Heilverlauf war ein glatter, anfangs freilich bestand, da doch ein beträchtliches Stück aus dem Gastro-

[1]) Einlauf-Journal des path. Instituts Nr. 294. 1905.

cnemius ausgeschnitten worden war, noch deutliches Hinken. Über eine eventuelle Ursache der Erkrankung, wie vielleicht ein Trauma, war nichts bekannt.

Das eingesandte exstirpierte Muskelstück ergibt folgenden Befund: An den Randpartieen erkennt man Muskelpartieen von normaler braunroter Farbe. Die Randpartieen setzen sich scharf ab gegen die weisse, derbe, geschwulstähnliche Hauptmasse des Stückes. Makroskopisch zeigt diese weisse Masse auf dem Durchschnitt noch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Durchschnitte normalen Muskels, nur dass die einzelnen Muskelfasern und -Bündeln durch weisse Stränge fest miteinander verbunden sind und sich nicht wie normaler Muskel leicht zerzupfen lassen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (vergl. die Tafel) fällt vor allem im Gebiete der weissen Partie die starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auf. Zum Teil durchziehen ziemlich dicke, derbe bindegewebige Stränge septumartig die Schnittfläche; in den durch diese Septen abgeteilten Feldern sind die einzelnen Muskelfasern voneinander abgedrängt durch ziemlich breite Züge zahlreichen Bindegewebes. Die von diesem Bindegewebe umschlossenen Muskelfasern sind grossenteils atrophisch, wesentlich verkleinert, oft von spindelartiger Form. Die Querstreifung ist mit wenigen Ausnahmen vollständig verschwunden, die Muskelsubstanz vollständig homogenisiert, nur die Längsstreifung ist ab und zu noch vorhanden. Die Kerne sind meistenteils vermehrt, die Sarkoplasmazone in der Umgebung der Kerne häufig verbreitert. Neben den verkleinerten Muskelfasern finden sich andere, die sehr stark verbreitert sind. Diese grösseren Schläuche zeigen die Homogenisierung ihres Inhalts am meisten vorgeschritten; Kerne fehlen ihnen entweder vollständig oder sind nur ganz vereinzelt vorhanden. In den septumartigen Zügen des Bindegewebes finden sich hie und da eingeschlossene gänzlich

atrophische Reste von Muskelfasern in Form homogener Scheibchen; diese degenerierenden Zellen enthalten keine Kerne mehr. Das interstitielle Bindegewebe ist besonders dort, wo es stärker entwickelt ist, gut vaskularisiert, die Umgebung der Gefässe häufig rundzellig infiltriert. Die makroskopisch normal aussehenden braunen Partieen zeigen gut erhaltene lange Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung und spärlichem Perimysium (und Kernen). Nur an wenigen Stellen ist dieses etwas verbreitert und dann meist sehr stark rundzellig infiltriert. Die Muskelkerne sind vielfach vermehrt und bilden dann öfters längere Kernreihen.

So bietet das mikroskopische Präparat das Bild einer chronischen Muskelentzündung mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und hyaliner Degeneration der Muskelfasern. Dieser Befund liess die anfänglich bestandene Befürchtung, es könne sich um ein Sarkom handeln, natürlich sofort schwinden.

Im folgenden möchte ich zunächst einen kurzen Überblick über die bekannten Myositisformen vorausschicken.

Das Muskelgewebe ist Entzündungen gegenüber im allgemeinen sehr widerstandsfähig, daher gehören wahre Muskelentzündungen zu den seltensten Affektionen im Gegensatz zu den weit häufigeren degenerativen Erkrankungen der Muskulatur. Die bisher allgemein geübte Einteilung der Myositiden in akute und chronische Formen ist unzweckmässig, weil jede Myositisform ihre akuten, subakuten und chronischen Fälle aufweist — wenn auch einzelne Formen (Myositis syphilitica und tuberculosa) einen vorwiegend chronischen Charakter tragen. Aus praktischen Gründen ist es vielmehr von Vorteil, die Einteilung nach dem Gesichtspunkte des Endproduktes der Entzündung vorzunehmen. Daraus würde sich die Einteilung in eitrige und nicht eitrige Formen, dann in die Folgezustände, Muskelschwiele und Myositis ossificans ergeben.

Die Unterabteilungen gruppieren sich dann wieder nach der Ätiologie.

Betrachten wir zunächst kurz die eitrigen Formen.

Bei allen durch traumatische Läsionen entstandenen Muskeldefekten zeigt die den Defekt umgebende Muskulatur Entzündungserscheinungen, Hyperämie, Ausscheidung eines fibrinösen Exsudates und starke Emigration von Leucocyten. Schliesslich Muskelregeneration von den Muskelstümpfen aus, oder Bildung einer Narbe durch Bindegewebswucherung oder Eiterung durch Infektion mit Eitererregern von der Wunde oder von anderen Stellen des Körpers ausgehend.

Häufiger sind die eitrigen Myositiden bedingt durch ein direktes Übergreifen von Entzündungsprozessen benachbarter Gewebe auf die Muskulatur. So erscheinen sie fortgeleitet bei eitrigen Entzündungen des Unterhautzellgewebes, bei Phlebitiden und bei eitrigen Erkrankungen der Gelenke und der Knochen. (Tuberkulose, Periostitis, Actinomykose) Senkungsabszesse im Iliopsoas! Oft kommt es dann hierbei zur Bildung kleinerer Abszesse, die den Muskel gewöhnlich in grösserer Anzahl durchsetzen oder zur Vereiterung des ganzen Muskels führen. Neben dieser „Myositis par contiguitè“ gehört die metastatische Myositis zu den häufigsten Formen der eitrigen Myositis. Sie findet sich bei pyämischen und septischen Prozessen verschiedenster Art. Entweder werden septisch infizierte kleine Emboli in die Muskelgefässe verschleppt oder im Blute kreisende Eitererreger werden direkt in den Muskelcapillaren deponiert. (Myositis bei Puerperalfieber, bei Endocarditis ulcerosa, bei ulceröser Spondylitis, bei Typhus etc.)

Zu den nicht eitrigen Myositisformen zählen Erkrankungen, deren Kenntnis noch relativ neu ist und die erst in den letzten Jahren in grösserer Zahl zur Beobachtung gelangten. Hierher gehört erstens die Dermatomyositis,

eine schwere meist letal endende Erkrankung. Ihre Ätiologie ist noch vollständig dunkel, das konstant auftretende Fieber und der meist vorhandene Milztumor haben die Ansicht bestärkt, dass es sich um eine Infektionskrankheit handle (Invasion von Gregarinen?) Charakteristisch ist das Ödem der Haut, die quälenden Muskelschmerzen und das sprungweise Fortschreiten über einen grossen Teil der Körpermuskulatur, wobei das Übergreifen auf Atem-, Schling- und Kehlkopfmuskeln der Krankheit eine böse Wendung geben kann. Von der Dermatomyositis sondert sich eine Form der Polymyositis ab, welche besonders durch die Bildung hämorrhagischer Muskelherde charakteristisch ist, die Polymyositis hämorrhagica. Ätiologie ist hier ebenso unklar wie bei der eben kurz skizzierten Dermatomyositis, auf die Unterschiede im klinischen Verlaufe will ich nicht näher eingehen, nur erwähnen, dass für die Polymyositis hämorrhagica die Mitbeteiligung des Herzens (Tachycardie etc.) charakteristisch ist.

Endlich werden multiple Muskelentzündungen im Anschluss an Erythema multiforme beobachtet. Auch die Ätiologie dieser Myositisform ist vollständig dunkel, der Verlauf ein akuter und gutartiger, meist von Fieber begleitet.

Zweitens rechnet man zu den nichteitrigen Formen die Neuromyositis. Diese Erkrankung ist charakterisiert durch die Beteiligung des peripheren Nervensystems an einer akuten entzündlichen Muskelerkrankung. Das Verhältnis der Muskelentzündung zu der sie begleitenden Neuritis ist bisher noch nicht genügend studiert. Nach Senator erkranken die Muskeln primär, nach Rosenheim u. a. erzeugt ein und dieselbe Noxe die Neuritis und die Myositis. Ätiologie ist unbekannt, die klinischen Symptome teilen sich in solche der Neuritis und in solche einer sie begleitenden Muskelentzündung, wobei einmal die eine, das anderemal die andere dem Krankheitsbilde das Gepräge gibt. Der Verlauf der Neuromyositis ist

ein chronischer, nach Ablauf der akut entzündlichen Erscheinungen in der Muskulatur bildet sich eine Muskelatrophie aus.

Im Gegensatz zu den drei letzteren Myositisformen ist die Myositis rheumatica, eine nicht allzu seltene Komplikation des Gelenkrheumatismus, schon seit längerer Zeit bekannt. So ist schon im Jahre 1852 eine entzündliche Affektion der Mm. recti abdominalis und pyramidales im Anschluss an akuten Gelenkrheumatismus bei einem 24jährigen Dienstmädchen beschrieben worden. Seitdem sind zahlreiche ähnliche Fälle beschrieben worden. Der unverkennbare Anschluss der Muskelerkrankungen an die Gelenkerkrankung und noch mehr das Abwechseln dieser beiden Prozesse in einer und derselben Krankheitsperiode macht die Annahme, dass beide Affektionen als verschiedene Lokalisationen eines und desselben Virus aufzuweisen seien, sehr wahrscheinlich. Die Schwere der Erkrankung wechselt vom geringen Muskelschmerz wie bei akutem Muskelrheumatismus bis zu starker Anschwellung der Muskeln mit heftigem spontanem Schmerz und hochgradiger Druckempfindlichkeit. Ausgang eventuell in eine Muskelschwiele oder in Atrophie.

Noch häufiger und in ausgeprägterer Form als beim Gelenkrheumatismus finden sich Muskelentzündungen bei der gonorrhoischen Gelenkentzündung. Charakteristisch für die Myositis gonorrhoica ist, dass sie sich — wenn auch nicht in direktem Anschlusse — so doch in der Nähe des gonorrhoisch erkrankten Gelenkes ausbildet, z. B. bei Schultergelenkentzündung im M. biceps oder deltoideus. Das Leiden setzt mit Fieber, Anschwellung der Muskulatur und lebhaften Schmerzen ein. Der Verlauf ist meist ein chronischer, der endliche Ausgang ein gutartiger; nach 2—3 Monaten haben sich die Infiltrate in den Muskeln resorbiert; Ausgang in Eiterung ist nicht bekannt, doch bleibt eine nicht unbeträchtliche Atrophie des Muskels in der Regel zurück.

Ebenso ist die Myositis tuberculosa eine nicht so seltene Erkrankung als man früher annahm. Tuberkulöse Erkrankungen können entweder per continuitatem von anderen Organen (Drüsen, Knochen, Gelenken) aus auf die benachbarte Muskulatur übergreifen oder sie können eine sogenannte primäre Lokalisation im Muskel bilden. Letztere ist jedoch nur in der Minderzahl der Fälle die erste Lokalisation der Tuberkulose im Organismus, sondern erscheint meist als metastatisch von einem entfernt liegenden Herde in die Muskulatur hinein verschleppt. Demgemäss unterscheiden wir eine hämatogene (sogenannte primäre) und eine fortgeleitete (sekundäre) Form der Muskeltuberkulose. Bei der hämatogenen Muskeltuberkulose treten im Muskel entweder ein Solitärtuberkel (ein solch harter, oft bis Hühnereigrösse anwachsender Tumor kann eine Neubildung vortäuschen!) bezw. multiple Tuberkelknoten auf oder es entwickelt sich ein tuberkulöser Abszess. Die Erkrankung entwickelt sich schleichend und zwar vorzugsweise bei jugendlichen Individuen. Die klinischen Symptome sind gering, spontane Ausheilung ist jedoch nicht beobachtet worden und macht die eventuelle Vereiterung, Abszessbildung und die Gefahr der Disseminierung der Tuberkulose chirurgisches Eingreifen notwendig.

Die fortgeleitete, sekundäre Muskeltuberkulose ist die bei weitem häufigste Form der tuberkulösen Myositis. Sie entsteht entweder dadurch, dass ein angrenzender tuberkulöser Abszess zwischen die Muskeln hineinwächst, auf das interstitielle Gewebe des Muskels selbst übergreift und die Muskelsubstanz zur Atrophie bringt, oder indem sich der Abszess in den Muskelscheiden ausbreitet, den Muskel dadurch umhüllt und seiner Ernährung beraubt, eventuell ihn selbst infiltriert und seine Substanz erweicht. Symptome und Verlauf sind die der Weichteiltuberkulose.

Als letzte, nicht eitrige Myositisform wäre noch die

Myositis syphilitica aufzuzählen. Die syphilitischen Muskelentzündungen treten in verschiedenartiger Form auf. Dem Frühstadium der Syphilis entspricht die syphilitische Myalgie und die syphilitische Muskelkontraktur. Das Wesen beider Erkrankungen ist uns bisher noch dunkel; erstere ist charakterisiert durch dumpfen, namentlich nachts exacerbierenden Schmerz in der Muskulatur, der sich bei Bewegungen und auf Druck steigert. Die syphilitische Muskelkontraktur äussert sich in einer Steifheit meist der oberen Extremität beim Versuche sie zu strecken und in der allmählichen Ausbildung einer Kontraktur meist des Biceps, welche jedes spontane Strecken unmöglich macht. Die Beugung ist dabei, wenn der Triceps nicht miterkrankt ist, vollständig intakt. Histologische Befunde fehlen bei beiden Erkrankungen.

In den verschiedensten Stadien der Syphilis kommt die diffuse syphilitische Myositis vor, in der Mehrzahl der Fälle tritt sie 1—4 Jahre nach der Infektion auf. Die akuten Formen beginnen mit mässigen Schmerzen in der erkrankten Muskulatur, welche durch Bewegungen gesteigert werden. Der Muskel ist geschwollen, derb, bis holzartig hart. Die Bewegungsstörungen entsprechen vorwiegend einer Verkürzung des Muskels durch entzündliche Infiltration und sind besonders bei Erkrankung der Masseteren sehr auffällig. Bei den mehr chronischen Entzündungen, wie sie am häufigsten die Wadenmuskeln befallen, klagen die Patienten vorwiegend über Schmerzen beim Gehen und über häufiges Auftreten von Wadenkrämpfen besonders während der Nacht. Beim Betasten der Wade findet man dann eine harte, spindelförmige Geschwulst oder eine diffuse harte Anschwellung des grössten Teiles des Gastrocnemius. Der Ausgang dieser Myositiden ist ein gutartiger, insbesondere wird bei frischen Erkrankungen durch eine antiluetische Kur vollständige Heilung erzielt,

dagegen sind lang bestehende Erkrankungen, in denen es bereits zu ausgedehnten Schwielen in der Muskulatur gekommen ist, keiner Heilung mehr fähig. Findet sich über dem erkrankten Muskel ein derb sich anfühlendes Ödem der Haut, so spricht man von Dermatomyositis syphilitica. Exquisit als Spätform der Lues tritt das Muskelgumma auf. Es erscheint als harter Tumor, der im Muskel selbst entsteht und denselben stellenweise ersetzt. Auf dem Durchschnitt ähnelt er sehr einem Sarkome, er besteht der Hauptsache nach aus einem sehr dichten, feinzelligen Granulationsgewebe, das stellenweise in fettiger Metamorphose befindlich, an anderen Stellen in käsige Massen umgewandelt ist. Wenn das Gumma erweicht ist, bricht es nach aussen durch und kann ohne spezifische Behandlung zu ausgebreiteten Ulcerationen der Haut führen. Subjektive Symptome, wie Schmerzen und Funktionsstörung sind gering. In seltenen Fällen wurde spontane Heilung durch Resorption beobachtet, gewöhnlich bilden sich jedoch ohne Behandlung die oben erwähnten regressiven Veränderungen im Innern des Gumma aus mit ihren Folgen, wie ausgedehnte Ulcerationen der Haut und Defekte grösserer Muskelpartieen, selbst ganzer Muskel.

Endlich sind als dritte Hauptabteilung der Myositiden die Formen zu besprechen, bei denen es zur Bildung spezieller Endprodukte kommt, nämlich die Myositis fibrosa und die Myositis ossificans. Auf die Myositis fibrosa als selbständige Erkrankungsform möchte ich etwas ausführlicher als auf die vorher kurz skizzierten Myositisformen eingehen.

Die Ätiologie der Myositis fibrosa ist noch vollständig dunkel, deshalb wurde sie wohl bis in die neueste Zeit vielfach als „rheumatische“ Erkrankung beschrieben. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die Auffassung von König für sich. Er hält die Schwielenbildung in der Muskulatur für die „Folge einer konstitutionellen Anomalie, einer dem

betreffenden Individuum eigentümlichen Tendenz zur Bindegewebsbildung“ analog der Myositis ossificans.

Die Myositis fibrosa tritt von Anfang an als chronische Entzündung auf und bildet das Paradigma einer chronischen Myositis. Sie ist auf einen Muskel, häufiger auf eine ganze Muskelgruppe lokalisiert oder in selteneren Fällen multipel, indem sie sich über einen grösseren Teil der Körpermuskulatur ausbreitet. Als Prädilektionssitz sind die unteren Extremitäten anzusehen und zwar sowohl die Ober- als die Unterschenkel in gleicher Häufigkeit. Der Allgemeinzustand der Kranken ist meist gar nicht gestört, Fieber fehlt. Die Patienten erkranken unter einem Gefühle von ziehenden Schmerzen in der befallenen Muskelpartie; nach kurzer Zeit tritt Steifheit des erkrankten Gliedes auf, die in typische Kontraktur, besonders bei Erkrankung der Beugemuskulatur, übergehen kann. Die Gegend der erkrankten Muskulatur schwillt an, es entwickelt sich allmählich eine brettharte, derbe Geschwulst, welche die Muskeln mit dem sie umgebenden Gewebe und der Haut in eine einzige harte, am Knochen nicht verschiebliche Masse umwandelt. Die Haut ist dabei lederartig verdickt und lässt sich nicht in Falten abheben. Die erkrankte Muskulatur ist viel weniger schmerzhaft als es bei den akuten Myositisformen der Fall ist. Druckschmerz ist nur unbedeutend, dagegen wurden in allen bekannten Fällen spontane Schmerzen beobachtet. Die elektrische Muskelerregbarkeit ist auf der Höhe der Erkrankung stark herabgesetzt, in einzelnen Fällen war der befallene Muskel selbst auf starke faradische Ströme vollständig unerregbar. Zuweilen zeigt sich auch die Sensibilität der betreffenden Hautpartieen gestört. Die Diagnose der fibrillären Myositis ist oft sehr schwer und wird oft erst nach Probeexcision gestellt. Der Verlauf ist wie der Beginn ein langsamer und chronischer, trotzdem ist der endliche Ausgang ein günstiger; ein Übergreifen auf lebens-

wichtige Muskeln wurde bisher noch nicht beobachtet. Therapeutisch werden von Massage und elektrischer Behandlung günstige Erfolge berichtet. Die meisten histologischen Befunde stammen aus einem späteren Stadium der Erkrankung und zeigt das mikroskopische Präparat folgenden Befund: In den gering erkrankten Muskelpartieen sind die interstitiellen Räume verbreitert, dieselben nehmen gegen die schwerer betroffenen Partieen an Dicke zu. Letztere bestehen aus kernreichem, von reichlichen Gefässen durchzogenem Bindegewebe und schliessen atrophische Muskelbündel ein. Die Muskelfasern sind zum Teil schollig degeneriert, zum Teil einfach atrophisch; die Ausstreifung derselben ist fast überall geschwunden, wogegen ihre Längststreifung stärker markiert erscheint. Am Sarkolemma finden sich Kernwucherungen und in der Umgebung der Gefässe kleinzellige Infiltration. Die schwer erkrankten Muskelpartieen bestehen fast ganz aus sehnigem Gewebe, in welchem sich ganz vereinzelt atrophische Muskelfasern erkennen lassen. Der erkrankte Muskel sieht aber auch schon makroskopisch schwer verändert aus; er besteht aus einem schwieligen unter dem Messer knirschenden Gewebe, welches in den höchsten Graden der Erkrankung eine fast rein weisse, speckig derbe Schichte darstellt. Die weniger erkrankten Partieen erscheinen gefleckt, indem sich in der weissen Grundsubstanz noch Reste von Muskelgewebe in der Form von rötlichgelben Herden vorfinden.

Die Myositis fibrosa tritt nicht nur als selbständige Erkrankung auf, sondern auch sekundär im Anschluss an mannigfache Ursachen. Erstens findet man sie häufig infolge Muskelverletzungen verschiedener Natur. Man beobachtet dann, dass grössere Substanzverluste in der Muskulatur durch neugebildete Bindegewebsmassen ausgefüllt werden. Als eine solche Form von traumatischer Muskelschwiele ist z. B. das Caput obstipum aufzufassen (Verletzungen während der Geburt oder

im späteren Leben). Zweitens können sich beim Schwunde der durch ischämische Störungen degenerierten Muskulatur in einzelnen Fällen ausgebreitete Bindegewebswucherungen und Muskelschwielen entwickeln. Drittens erfolgt die Ausheilung von Muskelabszessen verschiedener Art gewöhnlich unter Bildung von bindegewebigen Schwielen. Viertens ist eine fibröse Myositis häufig das Endprodukt der nicht eitrigen Myositisformen. Endlich können auch andere als entzündliche Reize eine Bindegewebsbildung im Muskel veranlassen, so hat man in neuester Zeit in der Muskulatur Trichinöser typische Muskelschwielen auftreten sehen. Die verschiedenen in diese Gruppe gehörigen Formen der Muskelschwiele zeigen entsprechend ihrer verschiedenen Ätiologie auch kein einheitliches Krankheitsbild. Der Verlauf ist stets ein äuserst chronischer, der Ausgang durchwegs ein guter, indem die Muskelschwiele stets auf den befallenen Muskel und dessen nächste Umgebung beschränkt bleibt. Die Therapie ist fast nur auf Behebung einer eventuell durch die narbige Schrumpfung entstehenden Funktionsbehinderung (z. B. bei Caput obstipum) beschränkt.

Unter den Myositisformen mit Bildung spezieller Endprodukte ist als zweite der Vollständigkeit wegen die Myositis ossificans zu erwähnen. Die Myositis ossificans besteht in der Bildung wirklichen Knochens in der Muskulatur. Man unterscheidet zwei ihrem Verlaufe und ihrem Wesen nach voneinander verschiedene Formen, erstens eine lokale Ossifizierung der Muskulatur (z. B. Reitknochen in den Adduktoren, Exerzierknochen im Deltoides etc.) und zweitens eine progressive Form, welche unter entzündlichen Erscheinungen multipel auftritt und anfallsweise über grosse Partieen des locomotorischen Apparate sfortschreitet.

Fragen wir uns nun nach der vorausgegangenen kurzen Übersicht über die verschiedenen Myositisformen, zu welcher unser Fall zu rechnen sei, so müssen wir ihn zweifellos als eine Muskelentzündung mit Bildung eines speziellen Endproduktes ansehen, als einen Fall von Myositis fibrosa. Vergleichen wir unsere Krankengeschichte (pag. 5—6) mit der auf Seite 13—16 gegebenen Schilderung der Myositis fibrosa, so fallen jedoch neben ausgesprochenen Ähnlichkeiten auch gewisse Abweichungen auf, durch welche sich unser Fall von der typischen Myositis fibrosa unterscheidet. Der ganz allmähliche Beginn der Erkrankung, der chronische Verlauf derselben, ferner die Ausbildung einer derben Schwiele, das Befallensein gerade der unteren Extremität, das alles ist genau wie bei einem ausgesprochenen Fall von Myositis fibrosa. Doch während hier in allen bis jetzt bekannten Fällen die Patienten stets mit spontanen Schmerzen erkrankten, dann Steifheit des befallenen Gliedes eintrat und meist auch die Haut an dem Prozesse beteiligt war, fehlen diese Symptome unserem Falle vollständig: es wurden nie Schmerzen und nie eine Funktionsbehinderung bemerkt. Unser Fall unterscheidet sich also durch das Fehlen der erwähnten klinischen Symptome nicht unerheblich von den bis jetzt bekannten Fällen von Myositis fibrosa. Mir wenigstens ist bei Durchsicht der einschlägigen Literatur kein ähnlicher Fall bekannt geworden. Dagegen ist das makroskopische und auch das mikroskopische Bild unseres exstirpierten Muskeltumors genau das gleiche wie bei Stückchen, welche aus den Muskelschwielen bei typischer Myositis fibrosa excidiert wurden. Meines Erachtens ist also unser Fall als eine atypische Myositis fibrosa anzusprechen.

Andererseits wäre auch die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, dass die hyaline Degeneration den primären, und die entzündlichen Erscheinungen erst den sekundären Vorgang darstellten. Für diese Auffassung spräche der Umstand,

dass, während fibröse Myositis eine relativ häufige Erkrankung darstellt (z. B. fibröse Myocarditis), es dabei doch nie zur Ausbildung eines unserem Falle ähnlichen Krankheitsbildes kommt. Als Ursache der hyalinen Degeneration könnte man dann an ein Trauma denken, welches Gefässthrombose und ischämische Nekrose des betroffenen Verzweigungsgebietes zur Folge gehabt hätte. Durch Verengerung des Gefässlumens (Erkrankung der Coronararterien) wird auch am Herzen bewirkt, dass in grosser Zahl und Ausbreitung kleine Muskelpartieen oder zerstreut gelegene Fasern zu Grunde gehen und durch Bindegewebe ersetzt werden (diffuse Fibromatose).

Direkt beweisen freilich kann man diese Auffassung des Falles ebensowenig wie die meinige.

Ist schon die klinische Diagnose unseres Falles keine leichte gewesen, so lassen sich über die Ätiologie nur Vermutungen aufstellen.

Vergleichen wir das auf Seite 13 über die Ätiologie der Myositis fibrosa Gesagte, so können wir für unseren Fall wohl nur als eventuelle Erklärung der Muskelschwiele die Ansicht von König heranziehen. Wie schon erwähnt, hält er die Schwielenbildung in der Muskulatur für die „Folge einer konstitutionellen Anomalie, einer dem betreffenden Individuum eigentümlichen Tendenz zur Bindegewebsbildung“. Diese Auffassung würde in unserem Falle sowohl den Mangel anderer zureichender ätiologischer Momente, als auch das Auftreten einer fibrösen Muskelentartung bei einem Kinde, also in jugendlichem Alter, erklären. Noch lieber jedoch möchte ich bei der grossen Rolle, welche bei der Entstehung von Tumoren und Entzündungen das Trauma spielt, die Möglichkeit traumatischer Entstehung annehmen. Wenn auch über Traumen in der Anamnese nichts anzugeben war, so ist doch sicher, dass ein kleiner Junge sich oft mechanischen Insulten aussetzt, oft vielleicht ohne dass er

selbst es weiss oder seine Umgebung es bemerkt. In meiner Ansicht, dass diese fibröse Myositis in Ermanglung anderweitiger ätiologischer Momente traumatischen Ursprungs sein könnte, werde ich bestärkt durch die Tatsache, dass es gelungen ist, experimentell durch traumatische Reize Degenerationsvorgänge im Muskel hervorzurufen. So versuchte G. Nesti die hyaline Degeneration der Muskeln absichtlich hervorzurufen und beobachtete positive Degenerationserscheinungen, wenn Muskelpartieen durch Ligatur (am Kaninchenschenkel) in Necrobiose versetzt werden. Ähnliche Versuche sind von Fr. Bergkammer 1884 in Strassburg ausgeführt worden. Auch er kam zu dem Resultate, dass sicher manche Entzündungen an den quergestreiften Muskeln zustande kommen durch temporäre Unterbrechung der Blutzirkulation. Auch O. Weber hat bei künstlich hervorgebrachter Muskelentzündung wachsartig degenerierte Partieen der Muskelfasern wahrgenommen. Endlich beschreibt Jul. Schnitzler im Zentralblatt für Chirurgie einen Fall von circumskripter Muskeldegeneration im Anschluss an ein chronisches Trauma: durch Schienendruck war es, ohne dass gleichfalls eine Läsion der entsprechenden, natürlich gleichfalls gedrückten Hautpartie eingetreten war, zu einer umschriebenen Muskeldegeneration im untersten Anteil des M. biceps dicht oberhalb seines radialen Ansatzes mit paretischen Zuständen gekommen. Bei der operativen Eröffnung erwies sich der Tumor von einer dünnen Schichte von Muskelfasern bedeckt und von der ihn umgebenden Muskelsubstanz durch eine dünne Kapsel geschieden. Die exstirpierte Geschwulst war walnussgross, derb, von wachsgelber Farbe; der Durchschnitt zeigte Dissepimente, wie der Querschnitt eines Muskels. Die mikroskopische Untersuchung ergab zum Teil Verlust der Kernfärbbarkeit und undeutliche Ausprägung der Querstreifung; daneben zeigten einzelne Bündel wachsartige

Degeneration und scholligen Zerfall. Dieser Fall, der also nachweisbar einem Trauma seine Entstehung verdankt, scheint mir, wenn er auch sonst Unterschiede (bloss Degenerationserscheinungen, aber keine Bindegewebswucherung!) darbietet, doch am ehesten die Annahme eines Traumas als ursächliches Moment auch für unseren Fall zu rechtfertigen. Was — wie schon erwähnt — unseren Fall vor allem von den bekannten Fällen hyaliner Muskelentartung unterschied, war die Volumenvergrösserung des Muskels, welche den Eindruck einer Geschwulst hervorrief. Etwas Ähnliches ist für die amyloide Degeneration bekannt. So fand A. Glockner bei der Obduktion eines 76jährigen, an Pyelonephritis nach Prostatahypertrophie gestorbenen Mannes eine mächtige tumorartige, das Lumen stark verengernde Amyloidentwicklung der gesamten grossen Luftwege, ohne dass sonst Amyloid der grossen Bauchorgane bestand. Die verdickten, zum Teil knotenförmig in das Lumen vorragenden Schleimhautstellen waren chronisch entzündet, von knorpelähnlicher Konsistenz, auf dem Durchschnitt glasig wie Schilddrüsengewebe, die geschichtete Epitheldecke war erhalten. An den Trachealknorpeln fanden sich viele kleine Ecchondrosen im Zusammenhange mit dem Perichondrium. Die Amyloidsubstanz erreichte nirgends die Epitheldecke. Die amyloiden Balken und Cylinder lagen grossenteils im Kanalsystem der Lymphgefässe, daneben Riesenzellen, die aus Endothelien entstanden waren. Ferner Übergänge hyaliner Balken in amyloide. Auch Amyloidtumoren in der Zunge sind beschrieben worden. M. Schmidt fand als zufälligen Nebenbefund bei der Sektion zweier 58 resp. 60jähriger Personen lokale Amyloidtumoren in der Zunge, ohne dass Lues oder allgemeines Amyloid vorhanden war.

Die hyaline Degeneration der Muskulatur ist nicht nur beim Menschen, sondern auch bei unseren Haustieren beobachtet worden.

So hat man beim Pferde, auch beim Rinde, und vor allem bei Jungrindern und Kälbern hyaline Muskeldegeneration mit fischfleischartigem Aussehen der Muskulatur beschrieben.

Repliquet hebt hervor, dass in dem Fleische der „weissen“ oder „gekochten“ Kälber die Fibrillen viel deutlicher als normal, gequollen, undurchsichtig und ins gelbliche oder graue verfärbt gewesen seien. Die Schnittfläche verglich Repliquet mit der von faulem Holze. Die Veränderung zeigte sich in den von ihm untersuchten Fällen in sämtlichen Teilen des Rumpfes und betraf etwa $^1/_{10}$ bis $^2/_5$ der gesamten Muskulatur. Die Ursache der hyalinen Entartung in den bekannten Fällen ist nicht aufgeklärt worden. Die Tierpathologie hier heranzuziehen, ist deshalb von Interesse, weil beim Kalbe eine unserem Falle äusserst ähnliche Erkrankung bekannt geworden ist. So beschrieb Stoss einen Fall von interstitieller Myositis beim Kalbe, welcher sich wahrscheinlich an einen primären Degenerationsprozess der Muskelfasern anschloss. Die Veränderung wurde mit dem Namen „Hühnerfleischbildung“ belegt, weil die Muskulatur hierbei eine hellere, dem Hühnerfleisch ähnliche Farbe erhielt. Einen ähnlichen Fall hat Bayersdörfer bei einem Bullen festgestellt. Die gesamte Muskulatur hatte hier weisse Farbe und derbe Konsistenz angenommen. Über die Ätiologie auch dieser beiden Fälle ist nichts bekannt; vielleicht ist auch hier am ehesten eine traumatische Entstehung anzunehmen, nachdem Schlachtvieh ja leicht Misshandlungen ausgesetzt ist.

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger, für die liebenswürdige Überweisung des Falles und die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Oberndorfer für die freundliche Unterstützung, die er meiner Arbeit zuteil werden liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Arnold Julius, Über das Vorkommen „heller" Muskeln beim Menschen. Heidelberg 1886.

Berliner Klin. Wochenschrift 1886, Nr. 51.

" " " 1887, Nr. 22.

Bergkamer Fr., Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung d. quergestr. Muskelfasern. Strassburg.

Nesti G., Ricerche sperimentali sulla causa e sulla natura della degenerazione cerea dei muscoli volontarii. Lo sperimentale Sez. biol. IV. p. 317.

Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie. Band XI.

Ostertag Robert, Handbuch der Fleischbeschau. Stuttgart 1899.

Schmaus, Grundriss der patholog. Anatomie.

Schüller, Polymyositis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Band 58, 1903.

Virchow, Archiv für patholog. Anatomie etc. Band 61.

" " " " " " Band 160.

Zentralbatt für Chirurgie Nr. 10.

Ziegler, Spezielle Pathologie.

Lebenslauf.

Ich, August Robert Pöhlmann, geboren am 13. Februar 1882 in Erlangen, bin der Sohn des kgl. bayer. ordentlichen Universitätsprofessors Dr. Robert Pöhlmann in München. Vom Jahre 1891 an besuchte ich das humanistische Gymnasium in Erlangen und verliess dasselbe 1900 mit dem Zeugnis der Reife. Im Winter 1900 begann ich dann mein medizinisches Studium an der Universität Erlangen. Ab 1. April bis 1. Oktober 1901 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im kgl. bayer. 19. Infanterie-Regiment mein Halbjahr mit der Waffe. Vom Wintersemester 1901/1902 an studierte ich in München. Im Juli 1902 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Vom 11. März bis zum 31. Juni 1905 legte ich an der Universität München die ärztliche Approbationsprüfung ab.

Ellen B. Wilcox